Aus der Inneren Abteilung des Central-Diakonissen-Krankenhauses
„Bethanien" Berlin.
(Chefarzt: Prof. Dr. Friedrich Kauffmann)

Die Beziehungen der epigastrischen Hernie zum Ulcus ventriculi und duodeni

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Heinz Hartung
aus Speyer a. Rh.

Tag der Promotion: 7. September 1940

VERLAG RUDOLPH PFAU :: BERLIN NW 7

M 214

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. v. Bergmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Träger einer epigastrischen Hernie ist nicht selten mit Beschwerden behaftet, die nicht so recht zu dem häufig so geringen äußeren anatomischen Befund passen wollen. Daß diesen Beschwerden dann fast immer ein Geschwür des Magens oder des Zwölffingerdarms zugrunde liegen, ist eine schon früher gemachte Beobachtung, an welche diese Arbeit erinnern will. Daß aber zwischen dem Ulcus und der Hernie ein ursächlicher Zusammenhang besteht, will sie an Hand von Beobachtungen an Patienten zeigen.

Zunächst 4 Krankengeschichten.

Fall 1. B. 39 Jahre alt.

Er war früher nie ernstlich krank. Seit seiner Jugend hat er in der Mitte zwischen Nabel und Processus xyphoideus eine epigastrische Hernie, die ihm indessen nie Beschwerden gemacht hat. 1930, also mit 28 Jahren bekommt er saures Aufstoßen und, kurze Zeit später Schmerzen im Epigastrium und Rücken, die immer bei nüchternem Magen auftreten, beim Essen aber wieder schwinden. Das dauernde Zunehmen der Beschwerden treibt ihn zum Arzt; noch in demselben Jahre wird bei dem Patienten wegen eines Duodenalgeschwürs eine Gastrojejunostomie vorgenommen, zugleich mit dieser Operation wird die epigastrische Hernie beseitigt. Tatsächlich bleibt er nun 2 Jahre beschwerdefrei. Es entwickelt sich jedoch in der Laparatomienarbe eine neue Hernie und schon kurze Zeit später treten wieder die nämlichen Beschwerden auf wie schon 2 Jahre vorher, also wieder die klassischen Zeichen des Ulcus duodeni. In an- und abschwellenden Schmerzperioden geht es nun mehrere Jahre, bis nun der Patient ins Krankenhaus aufgenommen wird, wo dann auch bald der röntgenologische Nachweis eines frischen Geschwürs des Zwölffingerdarms gelingt.

Fall II. H. 54 Jahre alt.

Der Patient hat eine Hernie handbreit über dem Nabel in der Linea alba. Wie lange sie schon besteht weiß er nicht anzugeben, sicher aber schon sehr lange. Er ist angeblich nie krank gewesen, besonders sind nie Beschwerden seitens der Verdauungsorgane aufgetreten. Vor 2 Monaten bekommt er ein Druckgefühl im Oberbauch, das vor allem nach dem Essen auftritt. Allmählich verstärken sich die Beschwerden und schließlich steigern sie sich zu heftigen

Schmerzen nach den Mahlzeiten. Mittels Röntgenaufnahme läßt sich ein sicheres Ulcus ventriculi nachweisen.

Fall III. Q. 38 Jahre alt.

Der Patient hat seit seiner Geburt einen etwa pflaumengroßen Nabelbruch. Als Kind hatte er Masern, Scharlach und Röteln, im Schulalter Lungenentzündung. Sonst hatte er in seinem ganzen Leben keine ernsteren Erkrankungen. Nun wird er mit erheblichem Blutverlust infolge Blutbrechens ins Krankenhaus eingeliefert. Der Hämatemesis gingen einen Tag vorher Teerstühle voraus, jedoch keine Störung des Allgemeinbefindens. Der Patient gibt aber noch an, zwei Tage vor dem Auftreten des Teerstuhles mit seinem 7 jährigen Jungen Spaßes halber geboxt zu haben: ein leichter Fauststoß, der ihn dabei traf auf seinen Nabelbruch getroffen habe, soll unverhältnismäßig stark geschmerzt haben. Da der Schmerz aber nach wenigen Sekunden schon wieder nachließ, maß er ihm keine Bedeutung zu und erst das Blutbrechen ließ ihn einen Zusammenhang damit vermuten.

Fall IV. H. 48 Jahre alt.

Außer Kinderkrankheiten hat er keine ernsteren Erkrankungen gehabt. Eine epigastrische Hernie hat er von kleinauf. 1917 im Felde stellen sich bei ihm zum ersten Male Schmerzen im Oberbauch ein, sowohl vor, als auch nach den Mahlzeiten, sowie öfter saures Erbrechen. Alle diese Beschwerden gehen in wechselnder Stärke bis 1924. In diesem Jahre sagt ihm ein Arzt, daß Schmerzen und Erbrechen durch die Hernie bedingt seien. Bald nach der Operation der epigastrischen Hernie, die er kurze Zeit später ausführen läßt, entsteht in der Narbe ein Hernienrecidiv. 1932 beginnt eine neue Folge immer wieder auftretender Schmerzen; in den folgenden Jahren wird ein Magengeschwür diagnostiziert und er macht deshalb 1937 und 1939 je eine Kur durch, die jedoch beide ohne Einfluß auf seine subjektiven Beschwerden bleiben. Aus diesem Grunde läßt er sich Ostern 1939 den Narbenbruch operieren, doch folgt nur eine geringe Besserung. Nun kommt er zu einer 3. Kur ins Krankenhaus, wo röntgenologisch ein narbig deformierter Bulbus duodeni dargestellt wird und wo unter dem Einfluß der internen Therapie bereits nach 8 Tagen beschwerdefrei ist.

Schon früher fiel die nicht seltene Kombination oder besser Komplikation der epigastrischen mit einem Ulcus auf und Mandl sieht unter 34 Fällen von Hernie der Linea albt 12 mit zugleich be-

stehendem Ulcus ventriculi, also etwa 35%. Schmidt kam sogar auf 52,3% Ulcus-Träger unter 44 epigastrischen Hernien.

Meist besteht die Hernie schon sehr lange, bis sich Ulcusbeschwerden einstellen, weshalb zu erwägen ist, ob nicht das Geschwür als Folge der Hernie aufzufassen ist. Tatsächlich sprechen viele zum Teil rein zufällige Beobachtungen aus der Pathologie, Chirurgie und internen Medizin für die Richtigkeit dieser Annahme. Wie aber ist sie im einzelnen zu erklären?

Um überhaupt einen Weg von der Hernia epigastrica zum Ulcus ventriculi et duodeni zu finden, müssen wir zunächst Klarheit über den Entstehungsmechanismus des Ulcus an sich suchen. Von den zahlreichen Theorien, die sich alle eingehend mit der Ulcusgenese befassen, gelten heute nur noch drei als nicht widerlegt, nämlich die v. Bergmannsche, die Rösslesche und die Konjetznysche.

Während Konjetzny auf Grund vieler Beobachtungen am Sektionstisch, hauptsächlich aber an lebensfrischen Operationspräparaten an Versuchen an Kälbern zu der von ihm gut fundierten Ansicht kommt, daß das Ulcus auf dem Boden einer Gastritis aus einer kleinen Erosion entsteht, glaubt v. Bergmann, daß eine lokale Magenwandischämie infolge einer Dysharmonie im vegetativ-nervösen Zusammenspiel dort eine Nekrose entstehen lasse und, daß damit der Grund zu einem Geschwür gelegt sei. Rössle, der sich weniger mit dem Entstehungsmechanismus im einzelnen befaßt, glaubt, gestützt auf ein beträchtliches Sektionsmaterial, daß Erkrankungen, vor allem der Baucheingeweide, wie z. B. Appendizitis, über den nervösen Weg ein Ulcus zu erzeugen imstande wären.

Die Rösslesche und die v. Bergmannsche Theorie haben den Vorteil, daß sie sich ohne Widerspruch gegenseitig ergänzen. Beide Forscher stimmen insofern überein, mit ihnen übrigens ein großer Teil der modernen wissenschaftlichen Medizin, daß sie eine neurogene Ulcusentstehung für gegeben erachten. Auch die Verbindung der epigastrischen Hernie mit dem beobachtungsgemäß folgenden Ulcus dürfte auf dem nervösen Weg zu suchen sein. Wie aber ist dieser Weg zu denken?

Die epigastrische Hernie enthält so gut wie immer mehr oder weniger große Teile von Netz, häufig kann man durch die Wand der Hernie die einzelnen Fetträubchen tasten. Traumen des gro-

ßen Netzes aber und Entstehung von Magengeschwüren stehen in ganz bestimmten Beziehungen, wie keineswegs seltene Beobachtungen, sowohl beim Tierexperiment, als auch beim ungewollten Versuch am Menschen zeigen. So sieht v. Eiselsberg wie auch andere Chirurgen häufig Ulcera nach Laparatomien, ganz besonders aber bei Netzresektionen.

Honda, ein Japaner, verletzte bei einem Hunde, dem er die Milz entfernen wollte, versehentlich ein Gefäß am großen Netz. Zum Zwecke der Blutstillung unterband er es bündelartig an seiner Wurzel. Nach sechs Monaten ging das Tier unter den Erscheinungen einer Hämatemesis akut zu Grunde. Die Untersuchung ergab 2 Ulcera ventriculi in der Magenstraße.

Omata, ein anderer Japaner, reseziert bei Kaninchen dicht an der großen Kurvatur des Magens das große Netz. In über 30 Fällen fand er ausnahmslos ein typisches Ulcus ventriculi.

Mit großer Wahrscheinlichkeit ist daher die Verbindung von Ulcus und Hernie über das Netz (bezw. Peritoneum) zu suchen. Sehr leicht kann eine örtliche Reizung an der Stelle des Netzes auftreten, die im Bruchsack liegt, sei es durch Adhäsion, Torsion oder Abklemmung an der oft scharfen Bruchpforte.

Nicht so sehr selten aber kommt es auch vor, daß man wohl Fetträubchen unter der Haut spürt, daß aber von einer Hernie keine Rede sein kann, weil lediglich, durch eine Muskel- oder Fascienlücke, etwas subseröses Fett infolge intraabdominellen Druckes nach außen gepreßt wurde, ohne daß Peritoneum selbst an dieser Gewebsverschiebung teilnimmt (das dafür gebräuchliche Wort „subseröses Lipom“ trifft nicht den Kern, denn es handelt sich nicht um eine Geschwulst, sondern eigentlich nur um den Vorfall normalen Gewebes).

Das Peritoneum parietale und das subseröse Fettgewebe werden von den Nervi intercostales 7—12, lumbales 1, iliohypogastricus und ilioinguinalis innerviert. Das Netz dagegen (es stellt ja Teile des Peritoneum viscerale dar), wird vom Nervus phrenicus und durch sympathische Fasern nervös versorgt. Der Zusammenhang zwischen den Nerven des großen Netzes und dem vegetativen Nervensystem des Abdomens dürfte keinen Zweifeln begegnen. Daß die Nervi intercostales, lumbales, iliohypogastricus und ilioinguinalis mit der Innervation der Eingeweide, und da letztere ja ausschließlich vom vegetativen Nervensystem versorgt werden, auch mit die-

sem im engsten Zusammenhang stehen, geht aus der Projektion von Schmerzen auf die Head'schen Zonen hervor. Ebenso, wie ein Ereignis im Abdomen etwa die spastische Kontraktion der Gallenblase bei eingeklemmtem Stein oder physiologischerweise die rhythmischen Zusammenziehungen des Uterus während des Geburtsablaufes oder, ein Stockwerk höher, das Mißverhältnis zwischen dem Lumen der Kranzarterien und der vom Herzen beanspruchten Blutmenge, Auswirkungen nach außen auf das Gebiet animaler Nerven (also intercostales, lumbales usw.) zeitigt, läßt sich der umgekehrte Weg denken, daß Alterationen im Bereich der letzteren, Erscheinungen auf die koordinierten vegetativen Visceralnerven projizieren.

Daß die Ulcus-entstehung wirklich über das sympatho-vagische System läuft, oder daß es zumindest entscheidende Bedeutung dabei hat, läßt sich aus zahllosen Versuchen mit Sicherheit sagen. Gerade durch Eingriffe im Gebiet der Nervi vagi konnten typische Ulcera ventriculi bzw. duodeni erzeugt werden.

Sicher ist zur Ulcusentstehung die eiweißverdauende Fähigkeit des Magensaftes eine unerläßliche Bedingung. Wollte man, wie es vielfach getan wird, das Ulcus lediglich auf eine lokale ischämische Nekrose infolge Gefäß- oder Muskelspasmus zurückführen, dann müßten ja auch Ulcera etwa in der Gallenblase oder in der Harnblase auftreten, denn auch diese Hohlorgane haben neben Gefäßen eine nicht unbeträchtliche Muskelschicht. Außerdem sah man gar zu häufig das Ulcus jejuni pepticum nach der Gastroenterostomie, als daß die ulcuserzeugende Wirkung des sauren Magensaftes bestritten werden könnte, denn immer gerade dort bildeten sich die Darmgeschwüre, wo der Mageninhalt bei der Entleerung hintraf.

Warum aber wird das Magen- und Duodenumepithel unter normalen Verhältnissen nicht vom Magensaft angegriffen. Die Theorie, daß die Produktion von Antipepsin die Selbstverdauung verhindere, erklärt nicht alle Phänomene. Die postmortale Selbstverdauung des Magens dürfte ja nicht so rasch und in dem Maße eintreten, wie dies allgemein der Fall ist, wenn hier auch Antipepsin die proteolytische Wirkung hemmte. Andrerseits mußte auch beim normal arbeitenden Magen ein erheblicher Teil seines Sekrets für die weitere Funktion ausgeschaltet werden, wenn die jeweils die Magenwand bespülende Schicht des Magensaftes irreversibel unwirksam gemacht würde (wie das ja vom Antipepsin angenommen wird).

Daß die Magenwand nicht angegriffen wird, beruht vielleicht auf relativ einfachen physikalischen Gesetzen.

Die ganze Fläche der Mageninnenwand besteht aus dicht nebeneinanderliegenden Zellen, die alle ein Sekret produzieren; es besteht also ein ununterbrochener Flüssigkeitsstrom von der Wand zum Magenzentrum. Jede Zelle sezerniert nur einen einzigen Stoff, der sich dann im Magensaft findet, also Pepsin, Salzsäure oder Schleim. Pepsin für sich hat ebensowenig wie die Salzsäure für sich, die Fähigkeit die Zelle selbst anzugreifen; im Moment des Durchtrittes durch die Zellmembran, welche die Grenze zwischen Zellinnern und Magenlumen darstellt, kann der Zelle selbst kein Schaden zugefügt werden. Die Mischung Pepsin-Salzsäure erfolgt aber erst in einiger Entfernung von den Drüsenzellen, von den letzteren getrennt durch eine dünne Schicht produzierter aber noch ungemischter Teilkomponenten des Magensaftes. Das aktive Gemisch kann aber dem Epithel nichts anhaben, weil keine gegenseitige Berührung besteht. Es wird nun zur Diffusion des Salzsäure-Pepsins entgegen dem Flüssigkeitsstrom auf die Magenwand zu kommen. Erreicht das aktive Gemisch die einzelne Zelle, dann wird diese, obwohl lebend und gesund, angegriffen und verdaut. Dies aber ist nur möglich, wenn die Geschwindigkeit des Sekretionsstromes kleiner ist, als die Diffusionsgeschwindigkeit der Salzsäure bzw. des Pepsins (Schleim kann hier vernachlässigt werden, weil er nicht verdauend wirkt und weil seine Diffusionsgeschwindigkeit praktisch = 0 ist). Jede Zelle ist also gezwungen, mit einer gewissen Mindestgeschwindigkeit zu sezernieren, wenn sie ihre Zerstörung durch den eigenen Magensaft verhindern will.

Betrachten wir die Verhältnisse bei jeder einzelnen Zellart, also Pepsin-, Salzsäure- und Schleimproduzierenden Charakters.

Dem Pepsinstrom entgegen wird die Salzsäure diffundieren, also im Pepsin selbst. Salzsäure diffundiert aber kraft seines kleinen Moleküls sehr rasch; wird also die Pepsinproduktion einmal etwas gebremst, so erreichen die H Cl-Moleküle auch schon die Zellmembran, aktivieren das dort bereits liegende Pepsin und die Zelle fällt der Verdauung anheim. Die pepsinerzeugenden Zellen sind demnach am meisten gefährdet.

Ganz anders ist es mit den Salzsäurezellen. Dem von ihnen ausgehenden Salzsäurestrom versucht das bereits sich im Magen befindende Pepsin entgegenzudiffundieren; da das Pepsin aber eine relativ hochmolekulare Substanz ist, ist seine Diffusionsgeschwindigkeit sehr gering und die Salzsäurezellen werden, wenn ihre Se-

kretion nicht völlig gestoppt ist, am wenigsten von einer Verdauung bedroht sein.

Die schleimsezernierenden Zellen liegen, was Bedrohung durch das Salzsäurepepsin betrifft, in der Mitte zwischen den beiden vorher genannten. Ihrem Sekretionsstrom diffundiert sowohl die Salzsäure, als auch das Pepsin entgegen. Salzsäure hat aber, wie wir wissen, eine erheblich höhere Diffusionsgeschwindigkeit als Pepsin, wrid also diesem gegenüber auch immer einen Vorsprung haben; sie wird; wenn überhaupt, lange vor dem Pepsin die Schleimzelle erreichen und es ist wahrscheinlich, daß dadurch reflektorisch eine Erhöhung der Schleimsekretion erfolgt. Die Salzsäure ginge in diesem Falle, da sie allein der Zelle keinen Schaden zufügen kann, der aktiven Pepsin-Salzsäure sozusagen als Warner voraus.

Zur Entstehung des Ulcus ventriculi rotundum wäre es also notwendig, daß in einem umschriebenen Magenbezirk die Sekretion sistierte und dadurch das eiweißverdauende Ferment bis zur Magenwand vordringen könnte.

Dieser Sekretionsausfall wäre recht gut durch die v. Bergmann'sche Gefäßspasmentheorie zu erklären. Eine lokale Ischämie muß natürlich zwangsläufig an zugehörigen Schleimhautbezirken die Sekretion zum Versiegen bringen, weil den Drüsenzellen die Ausgangsprodukte für ihr Sekret nicht mehr geliefert werden, sie also rein aus Rohstoffmangel das Fertigprodukt nicht mehr herstellen können. Das Sistieren der Sekretion wäre zu erklären, wie aber wollte man die Hypersekretion begründen. Dazu ist zweifellos ein nervöser Impuls an die einzelne Zelle selbst notwendig; eine Durchblutungssteigerung über die Norm wird niemals einen höher konzentrierten Magensaft bedingen können. Am wahrscheinlichsten ist deshalb, daß auch der Sekretionsstillstand durch nervöse Regulation der einzelnen Drüsenzelle selbst zustande kommt.

Histamin wirkt außerordentlich stark magensaftlockend; ob diese Wirkung nun über das vegetative Nervensystem oder direkt über die Drüsenzelle geht, sei dahingestellt. Versuche an Hunden haben noch eine andere Eigenschaft des Histamins gezeigt. Starke ultraviolette Bestrahlung der rasierten Rückenhaut des Versuchstieres bis zur Verbrennung 1. Grades hatte die Entstehung multipler Magengeschwüre zur Folge (Kaufmann). Kurze Zeit nach diesen Versuchen von Kauffmann konnte Eppinger in Wien zeigen, daß Ulcera auch durch Injektion von Histamin erzeugt werden können.

Die Erklärung dieser Wirkungen kann man sich folgendermaßen denken: Histomin in kleinen Dosen, wie sie auch zur Prüfung der Sekretionsfähigkeit des Magens gegeben werden, regt die Drüsentätigkeit an. Histamin in großen Dosen aber, wie sie bei dem chemischen Umsetzungen in der durch Strahlen geschädigten Haut entstehen, lähmt die Sekretion und öffnet damit der Selbstverdauung durch bereits im Magen befindlichen Magensaft Tür und Tor. So wohl die Sekretionssteigerung als auch die Ulcuserzeugung im Magen beruhen demnach nicht auf verschiedenen, sondern auf der gleichen Eigenschaft des Histamins, nämlich Alteration der Magendrüsen und des Epithels.

Es ist bekannt, daß die Magendrüsen außerordentlich auf nervöse Einflüsse reagieren, z. B. verändern Emotionen den Magensaft oft recht erheblich. Ein Patient, der zum ersten Mal den Magenschlauch schluckt, zeigt oft, besonders, wenn er noch im Sinne v. Bergmanns vegetativ stigmatisiert ist, also das autonome Nervensystem sich nicht völlig im Gleichgewicht befindet, eine Hypazidität; das nächste Mal nähern sich die Säurewerte schon der Norm und schließlich, wenn der Patient an den nicht sehr angenehmen und für den Neuling etwas aufregenden Akt der Magenausheberung gewöhnt ist, zeigt er normale Werte (vorausgesetzt natürlich, daß der Magen an sich in Ordnung ist).

Auch von anderen Drüsen weiß man, daß sie von ihrer normalen Sekretion bei nervösen Einflüssen abweichen. Welche Ströme von Speichel ergießen sich in die Mundhöhle, wenn der Zahnarzt mit dem Bohrer in die Nähe der Pulpahöhle kommt, insbesondere, wenn es sich um einen Zahn des Unterkiefers handelt.

Es hat sich experimentell nachweisen lassen, daß Eingriffe am Nervensystem nicht ohne Einfluß auf die Magensekretion bleiben.

Ducceschi durchtrennte bei Versuchstieren die Nervivagi und sympathische Fasern aus dem Ganglion stellare und konstatierte regelmäßig eine vorübergehende Sekretionsverhaltung der Magendrüsen. Die sich allmählich wieder einstellende Magensaftabscheidung führt der Autor darauf zurück, daß die Funktion der außer Betrieb gesetzten Nerven nunmehr von autochthonen Ganglien übernommen wird. Eine Schädigung der Magensekretion muß aber doch zurückbleiben, denn wenn nach diesem Eingriff längere Zeit gewartet wird, so treten zunächst viele hämmorhagische Erosionen und schließlich Ulcera auf.

Honda hat den Versuch in ähnlicher Weise ausgeführt; er nahm den Plexus coeliacus heraus und tötete nach einigen Wochen die Tiere. Der autoptische Befund war der schon genannte, nämlich hämorrhagische Erosionen und Ulcera der Magenwand. Die histologische Untersuchung ergab die Degeneration vieler Ganglien des Auerbach'schen Plexus.

Ganz ohne Zweifel ist die Magensekretion weitgehendst von der Innervation abhängig und das Ulcus darf wohl als Endzustand eines fließenden Ueberganges von der Sekretionssperre über die Erosion aufgefaßt werden.

Nun sitzen die meisten Magengeschwüre an der kleinen Kurvatur in einem Bezirk, in dem ausschließlich Schleim produziert wird. Offenbar sind demnach vor allem die Schleimdrüsen in ihrer Sekretionstätigkeit sehr labil. Bedingung für die Entstehung des Ulcus wäre nicht die Sekretionsstase der ganzen schleimproduzierenden Fläche des Magens, sondern der Ausfall eines begrenzten Bezirkes. Daß aber die Schleimsekretion des Magens nur eine rein lokale Angelegenheit ist, hat Pewsner im Tierversuch bewiesen. In einem isolierten Magenblindsack verrät sich eine noch so energische Schleimproduktion des übrigen Magens in keiner Weise; die Schleimsekretion bleibt dort völlig normal. In ähnlicher Weise kann auch ein lokaler Ausfall der Schleimbildung erfolgen, wenn die Innervierung in irgendeiner Weise alteriert ist.

Wahrscheinlich ist aber die Sekretionsregulierung nicht die einzige Funktion der Magennerven. Honda bemerkte bei der Entfernung von Ganglion coeliacum und Plexus coeliacus eine auffallende ortsfremde Wucherung der Darmepithelien und Tsunoda, der sich mit dieser Frage näher befaßte, stellte fest, daß Aufhebung der Sympathicusfunktion das Wachstum und die Regeneration der Epithelien erheblich beschleunigt.

Hier muß eingeschaltet werden, daß zahlreiche Versuche ausgeführt wurden, in denen man Ulcera durch künstliche Embolien kleiner Magenarterien mittels Fettstoffen erzielte. Alle diese Geschwüre aber zeigten auffallend die Tendenz rasch abzuheilen, so daß man lange Zeit daran zweifelte, überhaupt chronische Magengeschwüre künstlich hervorrufen zu können. Im Moment aber, da man künstliche Embolien mit Eingriffen am Nervensystem kombinierte, wurden die Ulcera chronisch. Honda erzielte dies wiederum durch Extirpation des Plexus coeliacus und Ganglion coeliacum mit zusätzlichen Lipoidembolien kleiner Magenarterien. Wie ist dies zu erklären.

Solange das Geschwür nur eine verdaute ischämische Nekrose ist, das umliegende Epithel aber völlig normal ist, besitzt letzteres auch seine normale Regenerationsfähigkeit und deckt den Defekt durch Epithelialisierung vom Rande her. Ist das umliegende Epithel aber in seiner Regenerationskraft eingeschränkt, etwa dadurch, daß die zuführenden parasympathischen Fasern unterbrochen oder geschädigt sind (Parasympathicus als Antagonist des von Tsunoda festgestellten regenerationshemmenden Sympathicus) und der Sympathicus ein relatives Uebergewicht bekommt, dann wird das Geschwür eine schlechte Heilungstendenz zeigen, der Kliniker sagt, es ist chronisch.

Die Formulierung dieser Ansicht der Ulcusentstehung wäre also:

1. Das Ulcus entsteht grundsätzlich durch Selbstverdauung eines Wandteiles.

2. Damit diese Selbstverdauung ablaufen kann, ist es nötig, daß ein lokaler Sekretionsstillstand eintritt.

3. Damit dieses Ulcus chronisch wird, muß das angrenzende Epithel seine Regenerationskraft verloren haben.

Im Prinzip genau so ist die Entstehung des Ulcus duodeni zu denken.

Das Geschwür des Magens und Zwölffingerdarms als Begleitung der epigastrischen Hernie wäre demnach als die Folge der Hernie aufzufassen. Die schon früher genannte Alteration der Nerven des Peritoneums bzw. großen Netzes verursachen über das Ganglion coeliacum, sozusagen als viscero-sekretorischer Reflex einen lokalen Schleimsekretionsstillstand im Magen oder Duodenum und infolgedessen ein Geschwür. Letzteres wird durch die ebenfalls gehemmte Regenerationskraft der umliegenden Epithelien chronisch. Selbstverständlich wird sich im allgemeinen das Geschwür nicht akut entwickeln, sondern der anatomischen Veränderung wird eine Periode ohne organischen Befund vorausgehen.

Es kann aber auch vorkommen, das scheint aber seltener der Fall zu sein, daß ein Ulcus ohne Prodromalerscheinungen akut entsteht. Bei einem Patienten (Quehl) ergibt sich eine in dieser Richtung sprechende, recht interessante Vorgeschichte. Die Untersuchung ergibt eine etwa pflaumengroße Nabelhernie. Er selbst gibt an, den Bruch schon von Kind auf zu haben. Nun machte er mit seinem 7jährigen Jungen zum Spaß einen Boxkampf, wobei der Patient einen nicht sehr starken Boxhieb in die Gegend des Nabels erhielt,

bekommt er eine heftige Magenblutung, wegen der er ins Krankenhaus eingewiesen wird. Wenn auch der Zusammenhang zwischen Trauma der Hernie und nachgewiesenen Ulcus ventriculi nicht eindeutig zu beweisen ist, so darf er doch mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Der Kranke, der nie vorher Beschwerden von Seiten des Nabels oder des Magens hatte, hatte in der Nabelhernie einen völlig reizlosen Inhalt. Erst das energische Trauma, das ja letzten Endes die Nervenenden des Bruchsackinhaltes traf, hat auf der viscero-sekretorischen Reflexbahn die Entstehung des Magengeschwürs bedingt.

Sicher sind die Beschwerden bei bestehender epigastrischer Hernie in den weitaus meisten Fällen auf das Begleitulcus zu beziehen und tatsächlich kann man auch mit der heute gut ausgebauten Röntgentechnik die Ulcusnische oder den schattenintensiven Fleck mit radiärer Faltenkonvergenz im allgemeinen zu Gesicht bekommen. Aber nicht immer ist das möglich und es gibt sicher vereinzelte Fälle mit Beschwerden, ähnlich den Ulcusbeschwerden, die aber keinerlei anatomische Veränderungen an der Schleimhaut des Magens oder Duodenums besitzen. So hat Kelling zwei Patienten mit epigastrischer Hernie und Beschwerden laparatomiert und den Magen samt Duodenum frei von einem Geschwür gefunden. Die erfolgte operative Entfernung der epigastrischen Hernie hat beide Patienten, bei denen es also offenbar noch nicht zu einer organischen Veränderung gekommen war, völlig frei von Beschwerden gemacht. Der Entstehung des Ulcus kann also vielleicht ein ebenfalls nervös bedingtes Stadium von Dysfunktion des Magens und des Duodenums vorausgehen, ein Stadium, das sich in den Beschwerden nicht vom eigentlichen Ulcus unterscheidet.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß man bei einer epigastrischen Hernie deshalb so häufig ein begleitendes Geschwür des Magens und Duodenums sieht, weil auf nervös-reflektorischem Weg, durch mechanische Reizung des Bruchinhaltes (meistens Netz), eine Alteration der Drüsen und des Epithels des Magens und Duodenums bewirkt wird. Diese Alteration der Drüsen drückt sich möglicherweise in einem lokalen Sekretionsstop aus. Damit dürfte diese Region der verdauenden Wirkung des Magensaftes anheimfallen und ein Ulcus entsteht. Zu der Chronizität des Ulcus dürfte dann ferner vielleicht beitragen, daß das umgebende Epithel durch dieselben senso-sekretorischen Reflexe, ebenfalls über das vegetative Nervensystem, in seiner Regenerationskraft gehemmt wird.

Literaturangabe:

Aschoff: Pathologische Anatomie. Jena 1936. Band II spez. Teil. Verdauunngsorgane (Magen, Darm).

Baltzer: Der Magenschleim (seine physikalischen und chemischen Eigenschaften). Archiv für Verdauungskrankheiten. Jahrgang 1934.

v. Bergmann: Funktionelle Pathologie. Berlin 1936. 3. Kapitel. Magen.

v. Eiselsberg: Ueber Magen- und Duodenalblutungen nach Operation. Archiv für klinische Chirurgie. Band 59/1899.

Engelhardt-Neck: Veränderungen an Leber und Magen nach Netzabbindungen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Band 58.

Fuld: Prüfung der digestiven Tätigkeit des Magens hinsichtlich der Sekretion, Motalität und Resorption. Spez. Pathologie und Theorie innerer Krankheiten. Kraus und Brugsch 1921.

Hauser: Peptische Schädigung des Magens und des Darms. Handbuch der spez. patholog. Anatomie und Histologie. Henke-Lubarsch Bd. 4, 1926

Honda: Experimentelle Studien über die Entstehungsursache des runden Geschwürs des Magens und Duodenums. Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie. Band 266, Heft 2. Berlin 1927.

Kalk: Das Geschwür des Magens und des Zwölffingerdarmes und das Geschwür des operierten Magens. Berlin-Wien 1931.

Katsch: Die Erkrankungen des Magens. Handbuch der inneren Medizin v. Bergmann. Staehelin Band 3/1 1926.

— Pathologische Physiologie des Magensaftes und des Magenmechanismus. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie III/2.

Kauffmann: Experimentelles zur Gastritisfrage. Deutsche med. Wochenschrift 1929 Nr. 42/43.

— Magenkatarrh. Neue deutsche Klinik Band 7, 1930.

Kelling: Ueber Entstehung des nervösen Reizzustandes des Magens bei Hernia epigastrica und einem zweiten epigastrischen nervösen Druckpunkt. Wiener med. Wochenschrift 1900, S. 1375.

Konjetzny: Die Entzündung des Magens. Handbuch der pathol. Anatomie und Histologie. Henke-Lubarsch Band 4/2, 1928.

Konjetzny: Die entzündlichen Grundlagen der typischen Geschwürsbildung im Magen und Duodenum. Ergebn. innerer Medizin 1930 Band 37.

Kuttner: Störungen der Sekretion. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Kraus-Brugsch Band 5, I.

Omata: Experimentelle Studien über die Entstehung des runden Magengeschwürs. Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie. 1928, Band 269.
Payr: Magenveränderungen nach Trombose und Embolie im Pfortadergebiete. Archiv für klinische Chirurgie, Band 84, 1907.
Rössle: Das runde Geschwür des Magens und Zwölffingerdarms als zweite Krankheit. Mitt. Grenzgeb. Med. und Chirurgie Band 25/1913.
Smitd: Ueber die pathologischen Beziehungen zwischen den ulcerösen Prozessen am Magen und Duodenum zu den epigastrischen Hernien. Archiv für klin. Chirurgie, Band 120, 1922.
Westphal-Katsch: Das neurotische Ulcus duodeni. Mitt. aus dem Grenzgeb. Med. und Chirurgie, Band 26, Heft 3, 1923.
Westphal: Untersuchungen der nervösen Entstehung peptischer Ulcera. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Band 114, 1914.

Lebenslauf.

Am 5. April 1915 wurde ich, als Sohn des Stadtbaumeisters Adolf Hartung und seiner Ehefrau Emma, geb, Heiderich, in Speyer/Rh. geboren. Nach 4 Jahren Volksschule besuchte ich die Oberrealschule in Landau/Pf., wo ich im Februar 1934 das Abitur bestand. Im Sommer 1934 genügte ich meiner Arbeitsdienstpflicht in Bretten i. B. Von November 1934 an war ich zum Studium der Medizin in Würzburg, Heidelberg, Hamburg, München und Berlin. Den Abschluß der Studienzeit, welche 10 Semester umfaßt, bildete das medizinische Staatsexamen im Juli-August 1939 in Berlin. Infolge der Kriegsverordnung wurde mir die Bestallung als Arzt bereits am 4. September 1939 erteilt. Von September bis November 1939 war ich beim Militär, um dann als Arzt bei der Einwandererzentrale Lodsch, Posen und Pabianice bis 12. März 1940 tätig zu sein. Seit dieser Zeit bin ich Volontärassistent an der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses „Bethanien" in Berlin.